

# Επίδραση της Ενδοκοιλιακής Πίεσης στο Κυκλοφορικό Σύστημα

ΛΑΜΠΡΙΝΗ ΛΟΥΚΙΠΟΥΔΗ, ΒΑΡΒΑΡΑ ΦΥΝΤΑΝΙΔΟΥ, ΕΙΡΗΝΗ ΟΛΟΚΤΣΙΛΟΥ,  
ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΚΟΤΖΑΜΠΑΣΗ, ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΛΩΛΑΚΟΣ,  
ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΚΑΖΑΚΟΣ, ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (IAP) οδηγεί σε ενδοκοιλιακή υπέρταση (IAH) η οποία εάν δεν αντιμετωπισθεί οδηγεί στο σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (ACS).

Ενδοκοιλιακή υπέρταση ορίζεται ή αύξηση της IAP περισσότερο από 12mmHg, ενώ η αύξησή της περισσότερο από 20mmHg με συνοδό ανεπάρκεια τουλάχιστον ενός οργάνου ορίζεται ως ACS.

Η IAP και το ACS έχουν δυσμενή επίδραση σε πολλά όργανα και συστήματα εντός και εκτός της κοιλιακής κοιλότητας. Ως νοσολογικές οντότητες αρχικά περιγράφηκαν στους χειρουργικούς ασθενείς αλλά σήμερα είναι γνωστό ότι μπορεί να υπάρξουν σε όλους τους βαρέως πάσχοντες, ακόμα και χωρίς πρωτογενή ενδοκοιλιακή παθολογία. Τα IAH/ACS, είτε είναι η αιτία είτε το αποτέλεσμα μιας κατάστασης, αυξάνουν τη νοσηρότητα και τη θνητότητα των ασθενών.

Οι ασθενείς που εμφανίζουν IAH/ACS είναι βαρέως πάσχοντες, νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, είναι διασωληνωμένοι, έχουν ανάγκη για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και πολλές φορές χρειάζονται μαζική χορήγηση υγρών και υποστήριξη με ινότροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα.

Αρχικά υπήρχε η άποψη ότι ο θάνατος από αύξηση της IAP επέρχεται λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας ενώ αργότερα με πειραματικές και κλινικές μελέτες αποδείχθηκε ότι οφείλεται σε κατάρρευση του κυκλοφορικού συστήματος.

Η αύξηση της IAP προκαλεί επιδείνωση στην καρδιακή λειτουργία με πολλούς μηχανισμούς, η οποία μάλιστα γίνεται αντιληπτή ακόμα και σε τιμές IAP της τάξης των 10 – 15mmHg.

Η αύξηση IAP μετακινεί κεφαλικά το διάφραγμα, προκαλώντας αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης. Κλινικές και πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι το 20 -80% της IAP μεταδίδεται στον θώρακα.

Η αύξηση της IAP και η επακόλουθη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης προκαλεί μείωση της φλεβικής επιστροφής και του προφορτίου, αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και του μεταφορτίου, μείωση της καρδιακής παροχής και της συσταλτικότητας.

Η καταστροφική αυτή δράση των IAH/ACS στο κυκλοφορικό σύστημα σχετίζεται με τις τιμές της IAP, αλλά επηρεάζεται και από άλλες παραμέτρους όπως είναι ο ενδοαγγειακός όγκος, ο μηχανικός αερισμός, η εφαρμογή PEEP.

Με δεδομένο ότι οι σημαντικότερες επιδράσεις των IAH/ACS στο κυκλοφορικό σύστημα είναι η μείωση του προφορτίου και η αύξηση του μεταφορτίου, η διόρθωσή τους με χορήγηση υγρών και αποσυμπίεση της κοιλίας μπορεί να αποκαταστήσει την καρδιακή λειτουργία.

Καθώς οι παραδοσιακά χρησιμοποιούμενοι παράμετροι για την εκτίμηση του προφορτίου (η κεντρική φλεβική πίεση και η πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία) μετρούνται μέσα στην θωρακική κοιλότητα, είναι πλασματικά αυξημένες και δεν αντιπροσωπεύουν αξιόπιστα τον ενδοαγγειακό όγκο. Δυναμικές παράμετροι μπορεί να είναι περισσότερο χρήσιμες στην εκτίμηση της ογκαιμίας.

Η συνεχής επαγρύπνηση, η ευαισθητοποίηση των ιατρών και η μέτρηση της IAP συντελούν στην έγκαιρη αναγνώριση των IAH/ACS. Η άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση των IAH/ACS με τη βέλτιστη αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου και την πρόωμη αποσυμπίεση της κοιλίας, μπορεί να αποκαταστήσει την καρδιαγγειακή λειτουργία και να συντελέσει ουσιαστικά στην καλύτερη έκβαση των ασθενών.

**Λέξεις Κλειδιά:** Ενδοκοιλιακή πίεση, ενδοκοιλιακή υπέρταση, σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, καρδιακή λειτουργία.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και το επακόλουθο σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος αποτελούν παθολογικές οντότητες με ποικίλες αιτίες και μεγάλη κλινική σημασία. Οι εν λόγω κλινικές καταστάσεις είναι γνωστές εδώ και 150 χρόνια αλλά τις τελευταίες δεκαετίες έχουν αναγνωρισθεί ως σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας σε βαρέως πάσχοντες παθολογικούς και χειρουργικούς ασθενείς. Σε αυτό συντέλεσε η ανάπτυξη των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας, οι οποίες αφενός μεν παρέχουν μεγαλύτερες και καλύτερες δυνατότητες για τη μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και την πρώιμη διάγνωση του συνδρόμου αλλά κυρίως παρέχουν τη δυνατότητα υποστήριξης των ασθενών αυτών, μειώνοντας σημαντικά τη θνητότητά τους.<sup>1,2</sup>

Η καλύτερη κατανόηση των παθοφυσιολογικών μεταβολών που απορρέουν από την αιφνίδια αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης βοήθησε στην πρώιμη και καλύτερη αντιμετώπιση του συνδρόμου και των επιπτώσεων του.<sup>3</sup>

Αν και παλαιότερα υπήρχε η εντύπωση ότι η διάταση της κοιλιάς εμφανίζεται μόνο σε μετεγχειρητικούς ασθενείς, πλέον έχει αναγνωρισθεί ότι είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σε βαρέως πάσχοντες τόσο χειρουργικούς όσο και παθολογικούς ασθενείς.<sup>4</sup>

Ενδοκοιλιακή υπέρταση (Intra-abdominal hypertension - IAH) ορίζεται η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (Intra-Abdominal Pressure - IAP) περισσότερο από 12mmHg, ενώ η αύξηση της IAP περισσότερο από 20mmHg η οποία συνοδεύεται από ανεπάρκεια ενός οργάνου ορίζεται ως σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος.<sup>5-7</sup>

Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση προκαλεί σημαντική επιδείνωση στη λειτουργία πολλών ζωτικών οργάνων και συστημάτων, μεταξύ των οποίων το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα.<sup>8</sup>

Συνήθως οι ασθενείς που εμφανίζουν ACS είναι βαρέως πάσχοντες, νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, είναι διασωληνωμένοι, έχουν ανάγκη για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και πολλές φορές χρειάζονται μαζική χορήγηση υγρών και υποστήριξη με ινóτροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα. Η επίπτωση του συνδρόμου ποικίλει μεταξύ των διαφορετικών πληθυσμών ασθενών.<sup>9,10</sup>

Παρά την υπάρχουσα εκτενή βιβλιογραφία, το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος συνεχίζει να υποδιαγιγνώσκεται και να υποθεραπεύεται.

Η πρώιμη αναγνώρισή του, η αντιμετώπιση των δυσμενών επιπτώσεων του, η έγκαιρη αποσυμπίεση της κοιλιάς, η βέλτιστη υποστήριξη της κυκλοφορίας με τη χρήση του κατάλληλου monitoring και η υποστήριξη του αναπνευστικού με εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, μπορεί να προλάβουν τις ανεπανόρθωτες βλάβες και να βοηθήσουν ουσιαστικά στην επιβίωση των ασθενών.<sup>11,12</sup>

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΑΡ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι επιβλαβείς επιδράσεις της αυξημένης IAP στα διάφορα όργανα έχουν περιγραφεί εδώ και πολλά χρόνια.<sup>13</sup> Καθώς η παρακολούθηση της διούρησης είναι εύκολη και δε χρειάζεται εξοπλισμό, ενώ από την άλλη έχει αναγνωρισθεί ως σημαντική παράμετρος που σχετίζεται με την βαρύτητα της εκάστοτε κλινικής κατάστασης και την τελική έκβαση, η επίδραση της IAP στη νεφρική λειτουργία ήταν η πρώτη η οποία περιγράφηκε. Το 1876 ο Wendt ανέφερε ότι η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης συνδυάζεται με μείωση της παραγωγής ούρων, ενώ το 1947 οι Bradley και Bradley δημοσίευσαν πειραματική μελέτη στην οποία περιέγραφαν την επίδραση της IAP στην αιμάτωση και λειτουργία των νεφρών.<sup>14</sup>

Από το 1890 ο Heinricius, σε πειραματική μελέτη, είχε αποδείξει ότι η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης από 27 σε 46 cmH<sub>2</sub>O επιφέρει τον θάνατο.<sup>1,2</sup> Αρχικά εθεωρείτο ότι ο θάνατος από αύξηση της IAP οφείλεται σε αναπνευστική ανεπάρκεια, ωστόσο το 1911 ο Emerson σε πειραματική μελέτη απέδειξε ότι ο θάνατος είναι το αποτέλεσμα κατάρρευσης του κυκλοφορικού συστήματος.<sup>15</sup>

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης προκαλεί επιδείνωση στην καρδιακή λειτουργία με πολλούς μηχανισμούς.<sup>16-18</sup>

Οι προκαλούμενες μεταβολές γίνονται αντιληπτές ακόμα και με μικρή αύξηση της IAP σε τιμές της τάξης των 10 – 15mmHg.<sup>19,20</sup>

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης επιδρά δυσμενώς σε όλες τις συνιστώσες της καρδιακής λειτουργίας, στο προφορτίο, το μεταφορτίο, τη συσταλτικότητα και την καρδιακή παροχή.<sup>21,22</sup> Οι εν λόγω επιδράσεις μπορεί να επικαλύπτονται από συνυπάρχουσες καταστάσεις (σήψη, συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση) οι οποίες μπορεί να συνοδεύουν ή ακόμη να αποτελούν το αίτιο των IAH και το ACS.

### Επίδραση στο προφορτίο

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μετακινεί κεφαλικά το διάφραγμα προκαλώντας αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης. Κλινικές και πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι το 20-80% της IAP μεταδίδεται στον θώρακα.<sup>23</sup>

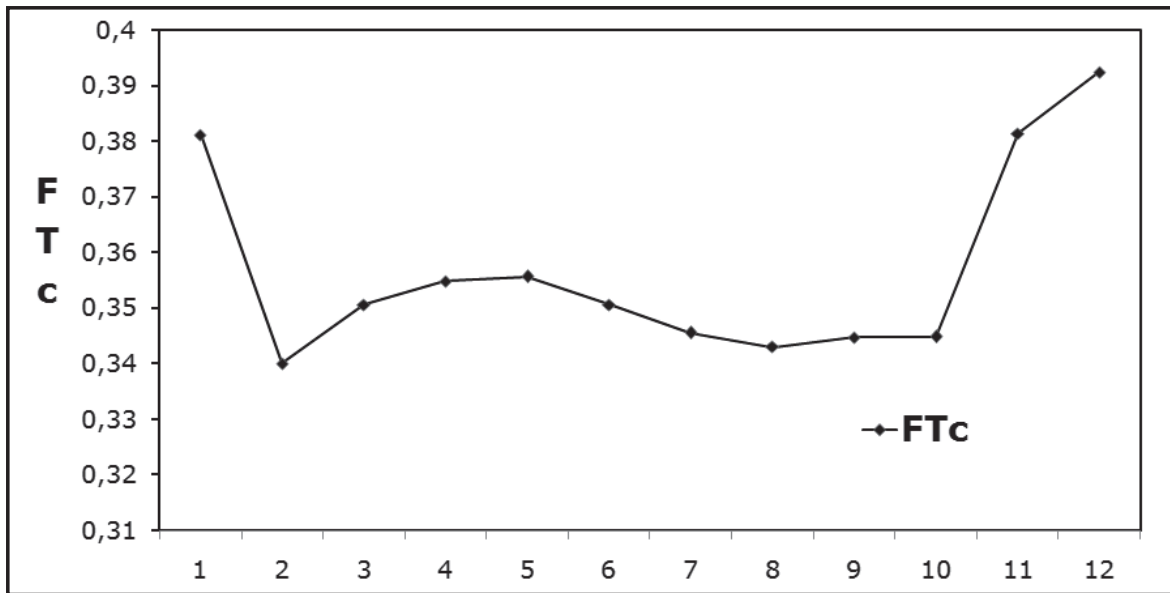
Η αύξηση στην ενδοκοιλιακή και ενδοθωρακική πίεση προκαλεί συμπίεση στην άνω κοίλη φλέβα, την κάτω κοίλη φλέβα και στην πυλαία φλέβα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της φλεβικής επιστροφής, του προφορτίου και της καρδιακής παροχής. Οι εν λόγω επιδράσεις εξαρτώνται από το μέγεθος της πίεσης, την ογκαιμία του ασθενούς, καθώς και την εφαρμογή ή όχι μηχανικού αερισμού.<sup>24</sup> Η μείωση του προφορτίου είναι η κύρια μεταβολή που επιφέρει η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και εξαρτάται από την τιμή της πίεσης. Μάλιστα, παρατηρείται ακόμα και σε χαμηλές τιμές ενδοκοιλιακής πίεσης (10

-15mmHg) ενώ επιτείνεται όσο η IAP αυξάνεται (Εικόνα 1).

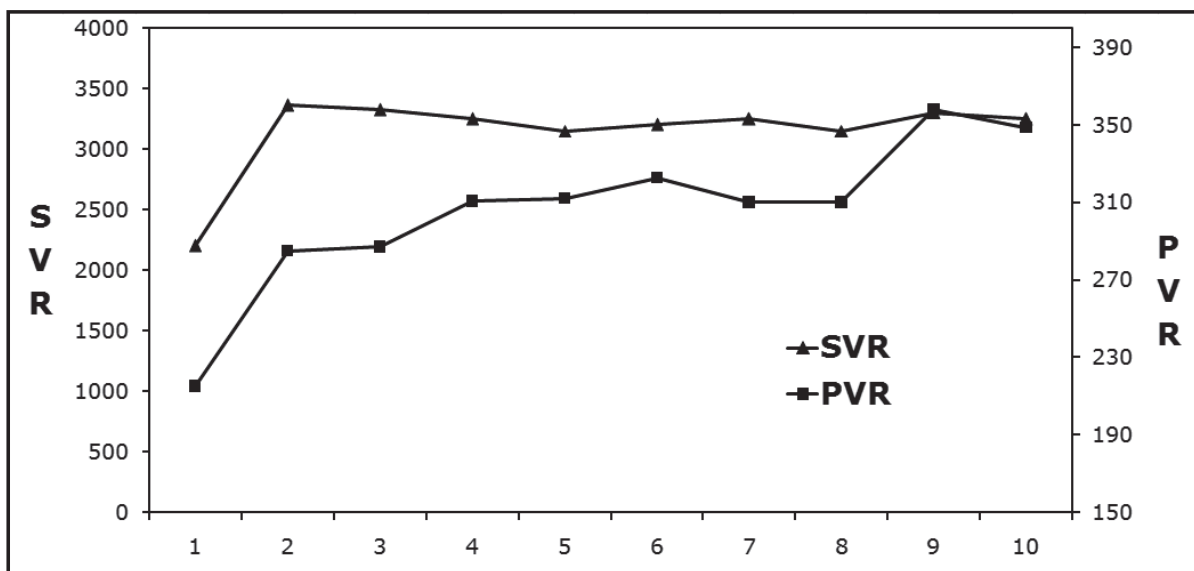
### Επίδραση στο μεταφορτίο

Η δεύτερη σημαντική παράμετρος η οποία επηρεάζεται με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης είναι το μεταφορ-

τίο, το οποίο αυξάνεται (Εικόνα 2). Η αύξησή του οφείλεται στην αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, κυρίως λόγω συμπίεσης των αγγείων που βρίσκονται στην κοιλιά και στον θώρακα.<sup>20,26,27</sup>



**Εικόνα 1.** Μεταβολές στον διορθωμένο χρόνο ροής στην κατιούσα θωρακική αορτή (Flow Time Corrected - FTc) κατά τη διάρκεια πνευμοπεριτοναίου σε λαπαροσκοπικές χολοκυστεκτομές (n=20 ασθενείς). Μετά την εγκατάσταση πνευμοπεριτοναίου παρατηρείται σημαντική πτώση του FTc, και επάνοδος στις αρχικές τιμές με την άρση του. Η μέτρηση 2 αντιστοιχεί στην έναρξη του πνευμοπεριτοναίου (12mmHg με εμφύσηση διοξειδίου του άνθρακα), η μέτρηση 11 είναι αμέσως μετά την άρση του και η μέτρηση 12 στο τέλος της επέμβασης. Ο FTc μετρήθηκε με τη χρήση οισοφάγειου Doppler και σχετίζεται με το προφορτίο και το μεταφορτίο.<sup>25</sup>



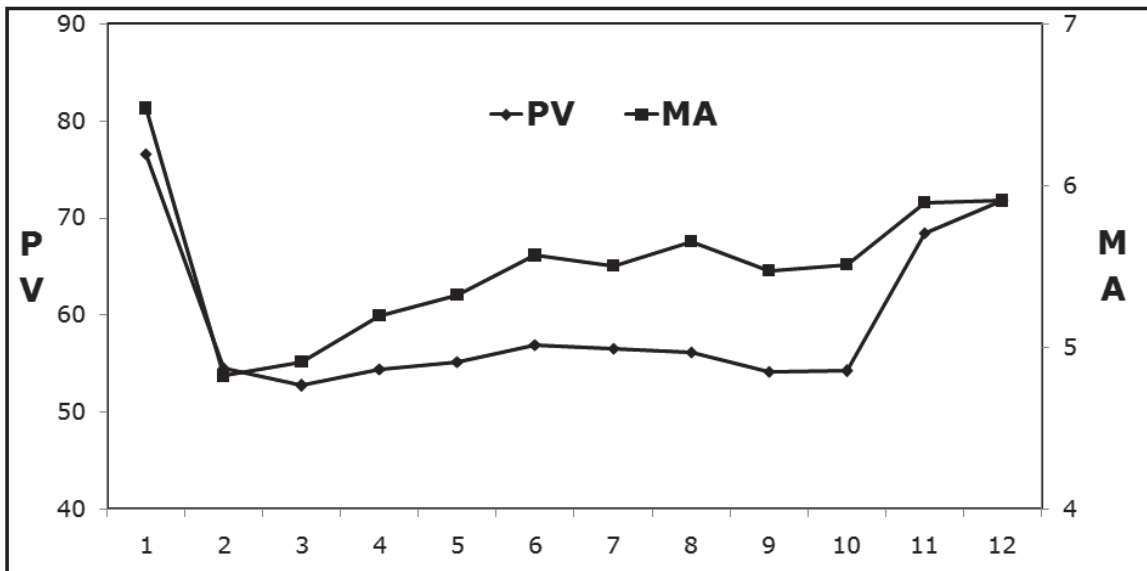
**Εικόνα 2.** Μεταβολές στις συστηματικές (SVR) και τις πνευμονικές (PVR) αγγειακές αντιστάσεις χοίρων, πριν και μετά την αύξηση της IAP στα 25mmHg με την εμφύσηση ηλίου. Καταγράφεται σημαντική άνοδος τόσο στις SVR όσο και στις PVR μετά την αύξηση της IAP. Στιγμιότυπο 1: πριν την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, 2: μετά την αύξηση της στα 25mmHg και 10: μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου (βιβλιογραφία 27).

### Επίδραση στη συσταλτικότητα

Από πειραματικές και κλινικές μελέτες είναι γνωστό ότι σε IAH και ACS επηρεάζεται άμεσα η συσταλτικότητα της καρδιάς, λόγω της αύξησης της ενδοθωρακικής πίεσης που προκαλεί η μετακίνηση του διαφράγματος (Εικόνα 3).<sup>13,28</sup>

Η ευενδοτότητα των κοιλιών και ο τελοδιαστολικός όγκος μειώνονται, ενώ η καμπύλη των Frank – Starling μετακινείται προς τα δεξιά.

Οι Liu και συν. περιέγραψαν ιστολογικές και μορφολογικές βλάβες στο μυοκάρδιο, σε πειραματικό μοντέλο IAH<sup>29</sup> ενώ οι Huettemann και συν., σε οκτώ παιδιατρικούς ασθενείς που υποβλήθηκαν σε λαπαροσκοπική επέμβαση για



**Εικόνα 3.** Μεταβολές στη μέγιστη ταχύτητα ροής (Peak Velocity - PV) και στη μέση επιτάχυνση (Mean Acceleration - MA) στην κατιούσα θωρακική αορτή κατά τη διάρκεια πνευμοπεριτοναίου σε λαπαροσκοπικές χολοκυστεκτομές (n=20 ασθενείς). Η μέτρηση 2 είναι μετά την πρόκληση πνευμοπεριτοναίου (12mmHg με εμφύσηση διοξειδίου του άνθρακα), η μέτρηση 11 αμέσως μετά την άρση του και η μέτρηση 12 στο τέλος της επέμβασης. Οι PV και MA μετρήθηκαν με τη χρήση οισοφάγειου Doppler και σχετίζονται με το τη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας.<sup>25</sup>

αποκατάσταση κήλης, κατέγραψαν διαταραχές στην κίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος κατά την διάρκεια του πνευμοπεριτοναίου.<sup>30</sup>

Η αύξηση του προφορτίου με τη χορήγηση υγρών φαίνεται ότι μόνο εν μέρει μπορεί να αντιμετωπίσει την ζημιογόνο δράση της IAH στην καρδιά.<sup>3,29</sup>

### Επίδραση στην καρδιακή παροχή

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης σχετίζεται με μείωση της καρδιακής παροχής.<sup>15,20,31,32</sup>

Η αύξηση της IAP μειώνει την καρδιακή παροχή ακόμα και εάν η συστηματική αρτηριακή πίεση διατηρείται φυσιολογική ή αυξάνεται.

Η μείωση αυτή γίνεται εμφανής ακόμα και σε επίπεδα ενδοκοιλιακής πίεσης που χρησιμοποιούνται στη λαπαροσκοπική χειρουργική (Εικόνα 4)<sup>33</sup> και υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ του μεγέθους της αύξησης της IAP και της μείωσης της καρδιακής παροχής.<sup>34,35</sup>

Η καρδιακή παροχή επηρεάζεται από τη μείωση του

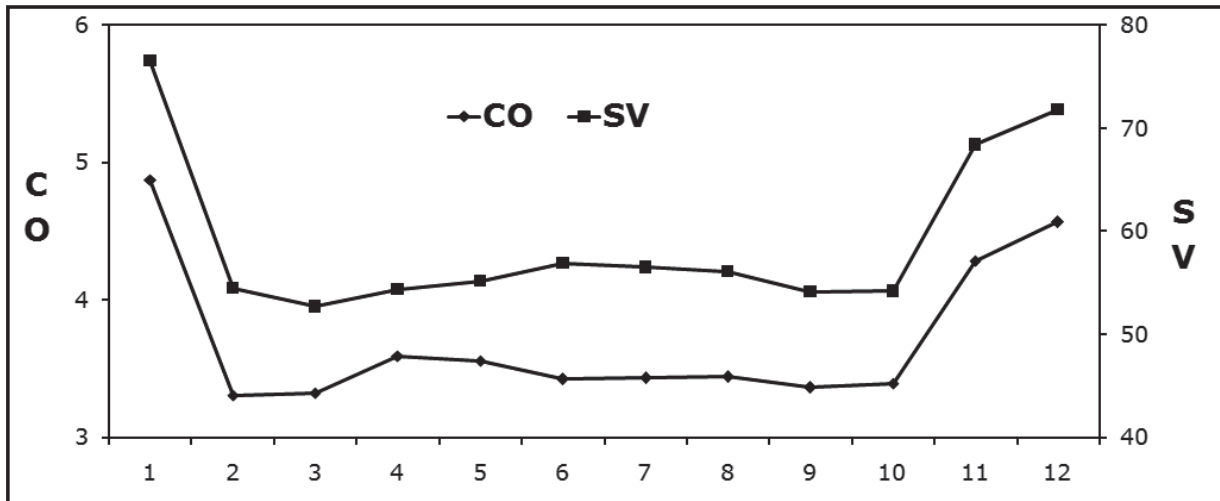
όγκου παλμού, η οποία αποτελεί αποτέλεσμα της μείωσης του προφορτίου και της αύξησης του μεταφορτίου. Η κατάσταση αυτή μπορεί να επιδεινωθεί με την υποβολαιμία.<sup>31,36-42</sup>

### Ο ρόλος της ογκαιμίας

Η χορήγηση υγρών, η διόρθωση της υποβολαιμίας, η διακοπή του αναερόβιου μεταβολισμού και η αποκατάσταση της αιμάτωσης των οργάνων, αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους στην αρχική αντιμετώπιση κάθε βαρέως πάσχοντα ασθενή.<sup>13,18</sup>

Η αποκατάσταση και διατήρηση του ενδοαγγειακού όγκου είναι ιδιαίτερα σημαντική σε IAH και ACS, καθώς οι καταστροφικές συνέπειες της IAH στο κυκλοφορικό σύστημα αυξάνονται με την υπογκαιμία.<sup>43,44</sup>

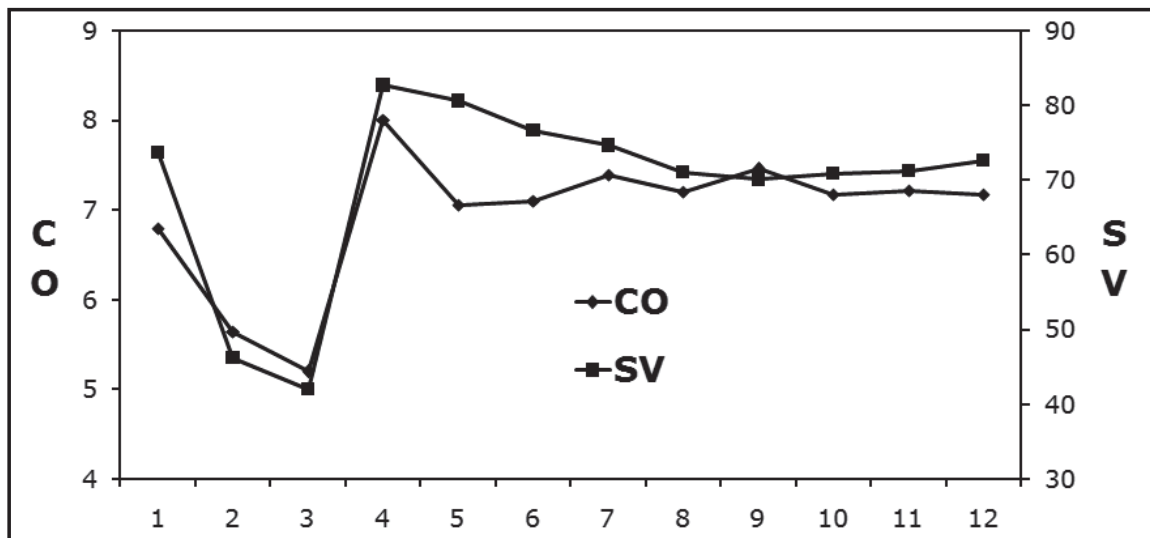
Ο Kashan ήταν ο πρώτος ο οποίος σε πειραματική μελέτη σε σκύλους ανέφερε ότι η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης στα 40mmHg με την έγχυση υγρών στην περιτοναϊκή κοιλότητα μείωσε την καρδιακή παροχή κατά 53% στα



**Εικόνα 4.** Επίδραση της αύξησης της IAP στην καρδιακή παροχή (Cardiac Output -CO) και στον όγκο παλμού (Stroke Volume - SV) κατά τη διάρκεια πνευμοπεριτοναίου σε λαπαροσκοπικές χολοκυστεκτομές (n=20 ασθενείς). Η μέτρηση 2 είναι μετά την πρόκληση πνευμοπεριτοναίου (12mmHg με εμφύσηση διοξειδίου του άνθρακα), η μέτρηση 11 αμέσως μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου και η μέτρηση 12 στο τέλος της επέμβασης. Ακόμη και μικρή αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης προκαλεί σημαντική πτώση της καρδιακής παροχής, πτώση η οποία διατηρείται καθόλη την διάρκεια της επέμβασης και επανέρχεται μόνο με την άρση του πνευμοπεριτοναίου.

υποβολαιμικά ζώα, έναντι 17% στα νορμολαιμικά, ενώ αντίθετα την αύξησε κατά 50% στα υπερβολαιμικά ζώα.<sup>36</sup> Σήμερα είναι γνωστό από κλινικές και πειραματικές μελέτες ότι η χορήγηση υγρών μπορεί να αποκαταστήσει την καρδιακή παροχή (Εικόνα 5).<sup>36,37,44</sup>

Η επιθετική χορήγηση υγρών για την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου μπορεί να αυξήσει την IAP και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση IAH/ACS.<sup>46</sup> Οι Holodinsky και συνεργάτες σε μετα-ανάλυση που πραγματοποίησαν, αναφέρουν ότι η χορήγηση κρυσταλ-



**Εικόνα 5.** Η πτώση της CO και του SV με την εγκατάσταση πνευμοπεριτοναίου αποκαταστάθηκε άμεσα με τη χορήγηση υπέρτονου διαλύματος NaCl 7,5% (4 ml/kg BΣ), κατά τη διάρκεια πνευμοπεριτοναίου σε λαπαροσκοπικές χολοκυστεκτομές (n=20 ασθενείς). Η μέτρηση 2 είναι μετά την εγκατάσταση πνευμοπεριτοναίου (12mmHg με εμφύσηση διοξειδίου του άνθρακα), η μέτρηση 3 είναι πριν την χορήγηση, η 4 μετά το πέρας της χορήγησης, η μέτρηση 11 αμέσως μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου και η μέτρηση 12 στο τέλος της επέμβασης (Βιβλιογραφία 44).

λοιειδών για την αναζωογόνηση τραυματιών καθώς και η πολυμετάγγιση, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΙΑΗ και ACS στη ΜΕΘ.<sup>46,47</sup>

### Επίδραση στις κεντρικές πιέσεις

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης προκαλεί αύξηση στην κεντρική φλεβική πίεση (Central Venous Pressure – CVP), στην πίεση στην πνευμονική αρτηρία (Pulmonary Artery Pressure – PAP) και στην πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία (Pulmonary Artery Occlusion Pressure – PAOP).<sup>48,49</sup>

Με δεδομένο ότι οι κεντρικές πιέσεις περιλαμβάνουν την πίεση στον δεξιό κόλπο, την πίεση στην πνευμονική αρτηρία και την πίεση από απόφραξη στα πνευμονικά τριχοειδή, οι οποίες μετρώνται μέσα στην θωρακική κοιλότητα, κάθε παράμετρος που αυξάνει τις πιέσεις στον θώρακα θα

αυξάνει επίσης, σε άλλοτε άλλο βαθμό, τις κεντρικές πιέσεις.

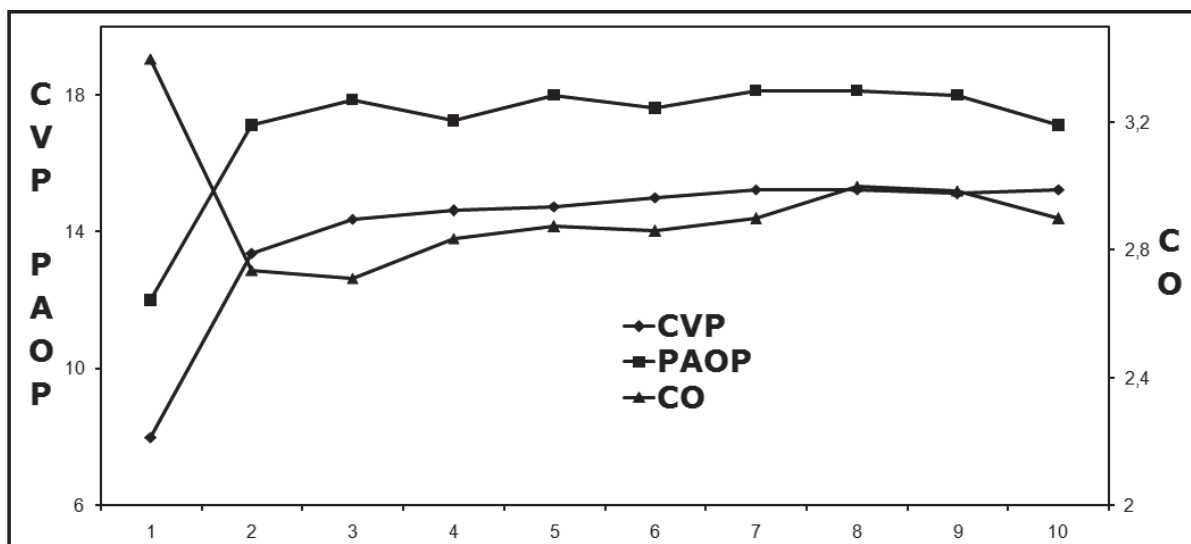
Η αύξηση των κεντρικών πιέσεων που οφείλεται σε αύξηση της ΙΑΡ είναι πλασματική και σε καμία περίπτωση δεν αντανακλά το προφορτίο (Εικόνα 6).<sup>37,50,51</sup> Σε ασθενείς με ΙΑΗ, για τον ακριβέστερο προσδιορισμό των κεντρικών πιέσεων, προτείνεται η διόρθωσή τους με τους παρακάτω τύπους:

$$CVP_{corrected} = CVP_{measured} - (IA/2)$$

$$PAWP_{corrected} = PAWP_{measured} - (IA/2)$$

### Επίδραση του μηχανικού Αερισμού

Η εφαρμογή μηχανικού αερισμού μπορεί να έχει άλλοτε άλλη δράση στην καρδιακή λειτουργία, καθώς η πίεση των αεραγωγών μεταδίδεται στην καρδιά, στην κεντρική κυκλοφορία και στον υπεζωκότα.<sup>52,53</sup>



**Εικόνα 6.** Αύξηση της CVP και PAOP με σύγχρονη πτώση της CO σε πειραματικό μοντέλο ΙΑΗ/ACS. Για τη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν χοίροι, ενώ η αύξηση και διατήρηση της ΙΑΡ στα 25mmHg, έγινε με τη εμφύσηση ηλίου και τη χρήση μηχανήματος λαπαροσκοπικής χειρουργικής. Στιγμιότυπο 1: πριν την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, 2: μετά την αύξησή της στα 25mmHg και 10: μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου (βιβλιογραφία 27).

Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής σε ασθενείς με ΙΑΗ μπορεί να προκαλέσει επιπλέον επιβάρυνση στο καρδιαγγειακό σύστημα<sup>54</sup> ενώ μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.<sup>55,56</sup>

### Επίδραση της PEEP

Η εφαρμογή Θετικής Τελοεκπνευστικής Πίεσης (PEEP) αποτελεί στρατηγική διατήρησης ανοικτών των κυψελίδων. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετές αντικρουόμενες απόψεις για τη δράση της PEEP στην ενδοκοιλιακή πίεση.<sup>57,58</sup>

Οι Sussman και συν. πρώτοι έδειξαν ότι η αύξηση της

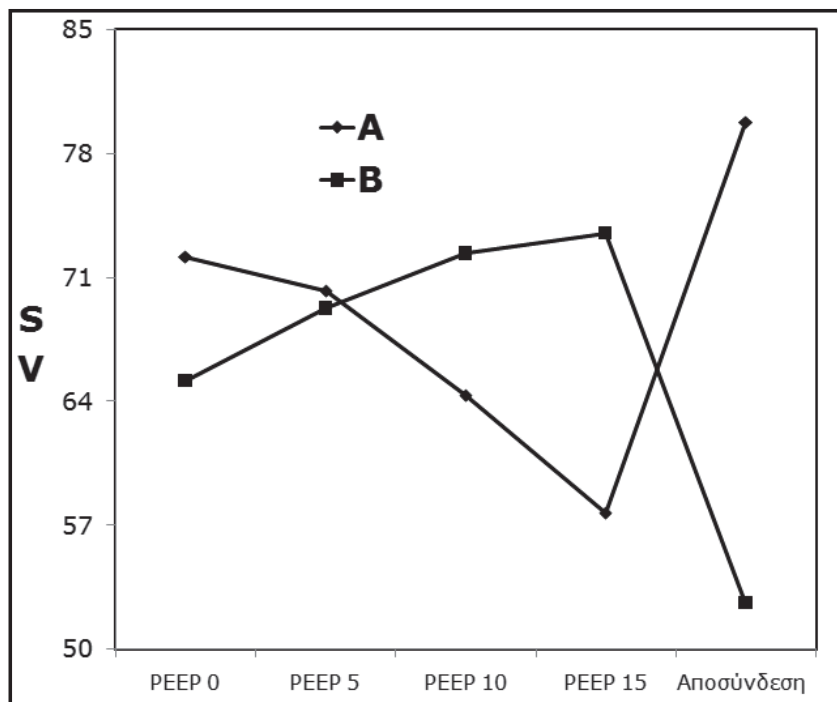
PEEP στα 15cmH<sub>2</sub>O δεν έχει επίδραση στην ΙΑΡ<sup>59</sup>. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώθηκε από ορισμένες πειραματικές μελέτες, ενώ άλλοι ερευνητές αναφέρουν ότι η PEEP προκαλεί μικρή αύξηση της ΙΑΡ.<sup>60-62</sup>

Αντικρουόμενες είναι και οι απόψεις σχετικά με την επίδραση της εφαρμογής PEEP σε ασθενείς με αυξημένη ΙΑΡ (Εικόνες 7 & 8).<sup>63-66</sup>

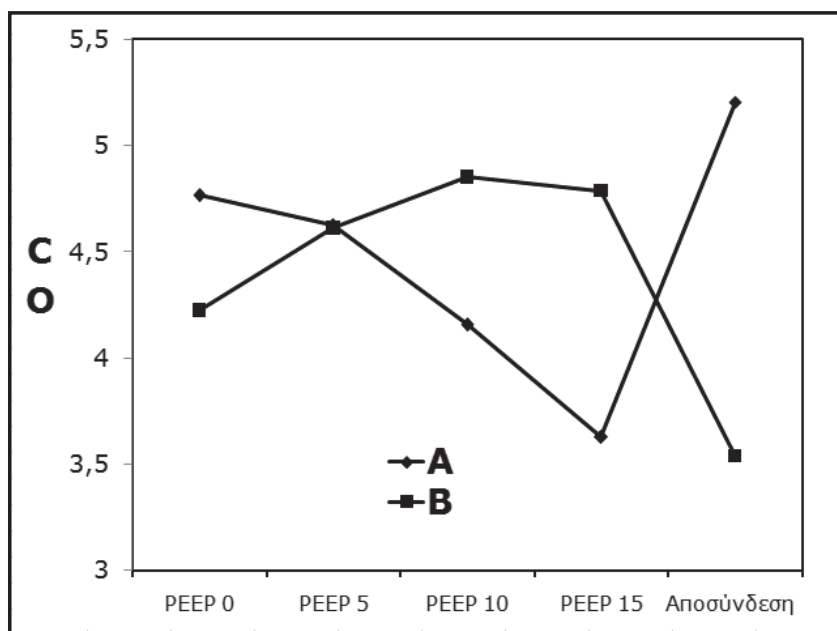
### Επίδραση νευρομυϊκού αποκλεισμού

Η χορήγηση μυοχαλαρωτικών αποτελεί κοινή πρακτική σε ασθενείς με αυξημένη ΙΑΡ. Οι De laet και συνεργάτες σε 10 ασθενείς νοσηλεύομενους στη ΜΕΘ, υπό καταστολή





**Εικόνα 7.** Μεταβολές του SV με την αύξηση της PEEP από 0cmH<sub>2</sub>O σε 15cmH<sub>2</sub>O και απόσρση του μηχανικού αερισμού, με (Ομάδα Β) ή χωρίς (Ομάδα Α) ύπαρξη ΙΑΗ (Βιβλιογραφία 65).



**Εικόνα 8.** Μεταβολές της CO με την αύξηση της PEEP από 0cmH<sub>2</sub>O σε 15cmH<sub>2</sub>O και απόσρση του μηχανικού αερισμού, με (Ομάδα Β) ή χωρίς (Ομάδα Α) ΙΑΗ. Η αύξηση της PEEP μείωσε τον SV και την CO στην ομάδα Α και τα αύξησε στην ομάδα Β, ενώ η απόσρση του μηχανικού αερισμού είχε τα αντίθετα αποτελέσματα. (Βιβλιογραφία 65).

και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, με ενδοκοιλιακή πίεση >20mmHg, χορήγησαν νευρομυϊκούς αποκλειστές. Μετά τη χορήγηση καταγράφηκε σημαντική μείωση της IAP αλλά δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στην κεντρική φλεβική πίεση, στη μέση αρτηριακή πίεση, στη καρδιακή συχνότητα και την κοιλιακή πίεση διηθήσεως. Η IAP επα-νήλθε στα αρχικά επίπεδα μετά την πάροδο του νευρομυϊκού αποκλεισμού.<sup>67</sup>

### Αποσυμπίεση της κοιλιάς

Η αποσυμπίεση με τη διάνοιξη της κοιλιάς αποτελεί τον πλέον αποτελεσματικό τρόπο αντιμετώπισης των IAP/ACS, όταν οι συντηρητικές μέθοδοι είναι αναποτελεσματικές. Ωστόσο, η αιφνίδια ελάττωση της IAP με τη διάνοιξη της κοιλιάς μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες στην αιμοδυναμική του ασθενούς.<sup>68,69</sup>

Η εν λόγω επίδραση αποδίδεται στην αιφνίδια μείωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων.

Από την άλλη, ορισμένοι ερευνητές δεν κατέγραψαν την επίδραση αυτή.<sup>70,71</sup> Η διαφορά αυτή πιθανόν να οφείλεται στον χρόνο παραμονής των IAH/ACS και στις ίδιες τις τιμές της IAP, γεγονός που επισημαίνει την σημασία της έγκαιρης αποσυμπίεσης.<sup>72-76</sup>

Για την αποφυγή των αιμοδυναμικών επιπτώσεων πριν από την διάνοιξη της κοιλιάς θα πρέπει να γίνεται επι-θετική χορήγηση υγρών, διόρθωση της οξέωσης και να υπάρχει ετοιμότητα για υποστήριξη με αγγειοσυσπαστικά φάρμακα.<sup>26</sup>

### Συμπεράσματα

- Η αύξηση της IAP έχει δυσμενή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα.
- Η IAH μειώνει το προφορτίο, μειώνει τη συσταλτικότητα και αυξάνει το μεταφορτίο.
- Οι επιδράσεις αυτές μειώνουν δραματικά την καρδιακή παροχή.
- Οι μεταβολές στις αιμοδυναμικές παραμέτρους γίνονται εμφανείς ακόμη και με μικρή αύξηση της IAP.
- Οι κεντρικές πιέσεις είναι πλασματικά αυξημένες και δεν αντανακλούν αύξηση του προφορτίου.
- Οι δυσμενείς επιδράσεις της IAH στο κυκλοφορικό σύστημα μπορούν να αναταχθούν ή να μετριασθούν με τη χορήγηση υγρών.

## ABSTRACT

### Cardiovascular effects of intra abdominal pressure

**Lambrini Loukipoudi, Barbara Fyndanidou, Eirini Oloktsidou, Katerina Kotzampassi, Anastasia Nikopoulou, Konstantinos Lolakos, Georgios Kazakos, Vasileios Grosomanidis.**

Intraabdominal pressure (IAP) increase leads to intraabdominal hypertension (IAH), which, if not treated appropriately, will result in abdominal compartment syndrome (ACS).

IAH is defined as an elevation in IAP>12 mmHg. ACS is defined as IAP elevation > 20mmHg accompanied with a new organ dysfunction/failure.

IAP and ACS have detrimental effects on several organs and systems both inside and outside the abdominal cavity. IAH/ACS were initially described in surgical patients. However, nowadays, it is well recognized that IAH/ACS can occur in every critically ill patient, even in those without intra-abdominal pathology. IAH/ACS increase morbidity and mortality independently of whether they are the initial cause or the endpoint of a disease process.

IAH/ACS patients are critically ill, hospitalized in intensive care units, they are intubated under mechanical ventilation and often require aggressive fluid resuscitation and use of vasoactive and inotropic support.

In the past, it was believed that death in the IAH setting occurs due to respiratory failure. However, nowadays several experimental and clinical studies have proven that death is the result of cardiovascular collapse.

IAP increase has detrimental effects on cardiac function, which occur even at IAP levels as low as 10-15mmHg. IAP increase causes a cranial displacement of the diaphragm and increases intrathoracic pressure (ITP). It has been shown, both in experimental and clinical studies, that 20-80% of IAP is being transmitted to the thorax.

IAP and subsequent ITP increase cause a reduction in venous return, resulting in preload reduction, systemic vascular resistance and afterload increase, and a decrease in cardiac output and contractility.

The extent of the above detrimental effects is associated with IAP levels and other parameters such as intravascular volume status, mechanical ventilation settings and PEEP application.

Considering the fact that preload decrease and afterload increase are the most important adverse effects of IAH/ACS, it is assumed that volume administration and decompressive laparotomy can restore cardiac function.



Traditional parameters for preload evaluation such as central venous pressure and pulmonary artery occlusion pressure are erroneously elevated in the IAH setting due to the fact that they are measured inside the thoracic cavity. Consequently, they cannot be used as reliable intravascular volume indicators. Therefore, it is recommended to use dynamic indices to evaluate intravascular volume status.

Continuous vigilance and physician awareness along with IAP monitoring can contribute to early IAH/ACS recognition. Immediate and effective management of IAH/ACS by optimal intravascular volume restoration and surgical abdominal decompression can contribute to cardiovascular restoration and a better outcome.

**Key Words:** Intra-abdominal Pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, cardiovascular function

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Van Hee R. Historical highlights in concept and treatment of abdominal compartment syndrome. *Acta Clinica Belgica*, 2007; 62 : 9 -15.
2. Schein M. Abdominal Compartment Syndrome: Historical Background. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:1-7.
3. Cheatham M. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *SJTREM* 2009; 17: 1 - 11.
4. Cheatham M Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154-62.
5. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006;32:1722-32.
6. Cheatham M, Malbrain M, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intens Care Med* 2007;33:951-62.
7. Kirkpatrick A, Roberts D, De Waele J et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190 -206.
8. Regueira T, Bruhn A Hasbun P et al. Intra-abdominal hypertension: Incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care* 2008; 23: 46 – 7.
9. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-22.
10. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intraabdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 822 - 9.
11. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A et al. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive Care Med* 2006;32:1912-4.
12. Malbrain M. Respiratory effects of increased intra-abdominal pressure. *Réanimation* 2007; 16: 49-60.
13. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007; 62: 98-112.
14. Bradley S, Bradley G. The effect of increased intraabdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest*. 1947;26:1010-1022.
15. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med*. 1911; 7: 754-784.
16. Malbrain M, Ameloot K, Gillebert C, Cheatham M. Cardiopulmonary monitoring in intra-abdominal hypertension. *Am Surg* 2011; 77 : 23-30.
17. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 89-104.
18. De Waele J, De Lae I, Kirkpatrick A, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2011; 57:159-169.
19. de Laet I, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007; 31: 88-99.
20. Malbrain M, De Waele J, De Keulenaer B. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anesthesiology Intensive Therapy* 2015 ; 47: 388-399.
21. Barnes G, Laine G, Giam P, Smith E, Grange H. Cardiovascular responses to elevation of intra abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol* 1985 ; 248 : 208- 13.
22. Cullen D, Coyle J, Teplick R, Long M. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 1989; 17 :118-21.
23. Wauters J, Wilmer A, Valenza F. Abdomino-thoracic transmission during ACS: facts and figures. *Acta Clin Belg* 2007; :200-5.
24. Hayden P. Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2007; 18: 311-316.
25. Singer M. Esophageal Doppler Monitoring. In Pinsky M, Payen D, eds. *Functional Hemodynamic Monitoring*. Springer - Verlag Berlin Heidelberg 2005, pp 193 - 204.
26. Saggi B, Ivatury R, Sugerman S. Abdominal compartment syndrome. In Holzheimer R, Mannick J ed. *Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented*. Munich: Zuckschwerdt; 2001.
27. Γροσομανίδης Β. Η επίδραση του συνδρόμου του κοιλιακού διαμερίσματος, στην καρδιοπνευμονική λειτουργία. Διδακτορική Διατριβή ΑΠΘ 2002. Διαθέσιμη στο διαδίκτυο <https://www.didaktorika.gr>.
28. Malbrain M, De laet I, De Waele J, Kirkpatrick A. Intra-abdominal hypertension: Definitions, monitoring, interpretation and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2013; 27: 249-70
29. Liu D, Yu J, Fu X et al. Cardiac damage by intra-abdominal hypertension in a canine model. *Int J Clin Exp Pathol* 2016;9:996-1004
30. Huettemann E, Sakka G, Petrat G, Schier F, Reinhart K. Left ventricular regional wall motion abnormalities during pneumoperitoneum in children. *Br J Anaesth* 2003; 90: 733 – 6.
31. Richardson J, Trinkle J. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1976;20:401-404.

32. Lynch F, Ochi T, Scully M et al. Cardiovascular effects of increased intra-abdominal pressure in newborn piglets. *Journal of Pediatric Surgery* 1974; 9: 621 – 26.
33. Joris J, Noirot D, Legrand M, Jacquet N, Lamy M. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993;76:1067-71.
34. Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J. Pathophysiology of abdominal compartment syndrome. *Transplant Proc* 2006; 38: 833-5.
35. Lerner S. Review article: the abdominal compartment syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28: 377-384.
36. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;30:249-55.
37. Ridings P, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39 :1071-5
38. Malbrain M, Cheatham M. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent J-L, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2004. p. 519-43.
39. Cheatham M, Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, et al., editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 69-81.
40. Ho H, Saunders C, Gunther R, Wolfe B. Effector of hemodynamics during laparoscopy: CO<sub>2</sub> absorption or intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1995;59: 497-503.
41. Coombs H: The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920, 61:159-163.
42. Vivier E, Metton O, Piriou V et al. Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation. *British Journal of Anaesthesia* 2006 ; 96 : 701-7.
43. Simon R, Friedlander M, Ivatury R et al. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997;42:398-
44. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M et al. Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24h of intraabdominal hypertension. *Shock* 2005; 24: 153-158.
45. Ουραήλογλου Β. Αντιμετώπιση των αιμοδυναμικών επιπτώσεων του διεγχειρητικού πνευμοπεριτοναίου, με τη χορήγηση υπερτόνου χλωριούχου νατρίου 7,5% ή υδροξυαιθυλοαμύλου 6%, συγκριτική μελέτη. Διδακτορική Διατριβή ΑΠΘ 2010. Διαθέσιμη στο διαδικτυο <https://www.didaktorika.gr>
46. Cheatham M. Intra abdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2008 14:327-333.
47. Holodinsky J, Roberts D, Ball C et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2013, 17:R249.
48. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 333-8.
49. Wauters J, Claus P, Brosens N et al. Relationship between abdominal pressure, pulmonary compliance, and cardiac preload in a porcine model. *Critical Care Research and Practice* 2012
50. Lee R. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Comprehensive Overview. *Critical Care Nurse* 2012; 32: 19-32.
51. Bailey J, Shapiro M. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000, 4:23-9.
52. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson R, et al. Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 1975; 42: 45-55.
53. Jardin F, Farcot F, Boisante L et al. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387-92.
54. Diamant M, Benumof J Saidman L. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1978; 48: 23-27.
55. Pinsky M, Matuschak G, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1189-98.
56. Fellahi J, Valtier B, Beauchet A, et al. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? A comparative study by transesophageal echocardiography in cardiac and non-cardiac patients. *Chest* 1998; 114: 556-62.
57. De Keulenaer B, De Waele J, Powell B, Malbrain M. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* 2009 35: 969-976.
58. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1221-31.
59. Sussman A, Boyd C, Williams J, DiBenedetto R. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J* 1991; 84:697-700.
60. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A (1998) Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158:3-11.
61. Luecke T, Roth H, Herrmann P et al. Assessment of cardiac preload and left ventricular function under increasing levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2004 ; 30:119-126
62. Jakob S, Knuesel R, Tenhune J, Pradl R, Takala J. Increasing abdominal pressure with and without PEEP: effects on intra-peritoneal, intra-organ and intra-vascular pressures. *BMC Gastroenterology* 2010, 10:70.
63. Kraut E, Anderson J, Safwat A, Barbos R, Wolfe B. Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Arch Surg*. 1999;134:76-80
64. Fellahi J, Caille V, Charron C, Daccache G, Vieillard-Baron A. Hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure during abdominal hyperpression: a preliminary study in healthy volunteers. *J Crit Care*. 2012; 27: 33-6.
65. Fyntanidou B, Veroniki F, Kolettas et al. Cardiovascular effects of different PEEP levels in a clinical setting of increased abdominal pressure. *The Greek E-Journal of Perioperative Medicine* 2016; 15: 24-38.
66. Sugrue M, D'Amours S. The problems with positive end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS). *J Trauma* 2001; 51: 419-20.
67. De laet I, Hoste E, Verholen E, DeWaele J. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1811- 14.
68. Shelly M, Robinson A, Gesford J et al. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987; 59: 800-5
69. Morris J, Eddy V, Blinman T et al. The staged celiotomy for trauma. *Ann Surg* 1993; 217: 576-585.
70. Ivatury R, Simon R, Islam S et al. Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome *J Trauma* 1997; 43: 194.
71. Meldrum D, Moore F, Moore E et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg*. 1997; 174: 667-673.

72. Björck M, Wanhainen A. Management of Abdominal Compartment Syndrome and the Open Abdomen. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2014; 47: 279 – 87.
73. Björck M. Management of the tense abdomen or difficult abdominal closure after operation for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 35-38.
74. Cabrera J, Falcón L, E Gorriz E et al. Abdominal decompression plays a major role in early postparacentesis haemodynamic changes in cirrhotic patients with tense ascites. *Gut* 2001; 48 :384–38.
75. De Waele J, Hoste E, Malbrain M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Critical Care* 2006, 10:R51
76. Horer T, Nilson K, Norgren L et al. Abdominal hypertension and decompression: the effect on peritoneal metabolism in an experimental porcine study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2014; 47: 402 - 410.